

对照组 [(15.8 ± 4.9) ng/mg Cr], 经统计学分析两组之间差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。

3 讨论

外周血淋巴细胞微核检测是电离辐射敏感指标之一。微核细胞的多少直接反映了染色体的损伤程度,也间接反映了机体吸收射线的剂量^[4]。本次检测结果显示,放射工作人员外周血淋巴细胞微核率明显高于对照组,差异具有统计学意义 ($P > 0.05$),表明低剂量电离辐射对放射工作人员的遗传物质有一定损伤作用。但放射组中不同工龄微核率进行比较差别均无统计学意义 ($P > 0.05$)。

检测人尿 8-OHdG 是研究 NDA 氧化损伤的无创性方法。本次选用的酶联免疫吸附法(ELISA)具有对实验仪器要求低、所需时间少、试样制备简单、分析所需样品量少等诸多优点^[5]。本次检测结果显示,放射组的尿 8-OHdG 明显高于对照组。

医用 X 射线对工作人员的健康有一定的影响,为了提高医用 X 射线工作人员的健康质量,不仅要加强个人剂量监测,

改善防护措施,减少不必要的照射,而且必须提高放射工作人员防护知识知晓程度和自我保护意识。相关部门在加大防护投入的同时,也要重视放射工作人员定期的职业健康检查,做到早发现、早脱离、早诊断、早治疗。

参考文献:

- [1] 赵燕,郝卫东. 8-羟基-2'-脱氧鸟苷的生物学意义及其尿中含量的测定方法 [J]. 癌变·畸变·突变, 2007, 19 (5): 418-420.
- [2] 吴奇,岳俊霞. 低剂量率接触医用 X 线工作人员染色体畸变的调查 [J]. 职业与健康, 2004, 20 (8): 14.
- [3] 王恩楷,张元军. 濮阳市放射工作人员外周血淋巴细胞微核分析 [J]. 职业与健康, 2004, 20 (7): 24-25.
- [4] 陈正其,刘定理. 医疗放射工作者的健康观察 [J]. 中国辐射卫生, 2003, 12 (1): 38.
- [5] Marina E, Shinya T, Kunihiko O, et al. Biomarker evidence of DNA oxidation in lung cancer patients: association of urinary 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine excretion with radiotherapy, chemotherapy, and response to treatment [J]. FEBS Letters, 1997, 409 (2): 287-291.

35 例矽肺患者血液粘度的变化观察

Survey on blood viscosity in 35 cases of silicosis patient

宁敏, 宁琼, 张铁萃

NING Min, NING Qiong, ZHANG Tie-cui

(济南医院, 山东 济南 250013)

摘要: 检测 35 例男性矽肺患者血液粘度,并选 35 名门诊健康男性体检者作对照。矽肺患者全血粘度及血浆粘度均升高,其中全血粘度显著高于对照组 ($P < 0.01$),而血浆粘度与对照组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。矽肺患者全血粘度的监测对判断机体的缺氧程度、了解机体的损害状况及代偿限度、指导临床治疗有参考价值。

关键词: 矽肺; 全血粘度; 血浆粘度

中图分类号: R135.2 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2012)02-0148-02

血液流变学的检测已成为临床医学和科研工作不可缺少的重要手段。我们通过对矽肺患者血液流变学相关参数的检测分析发现,血液粘度明显偏高。矽肺患者肺组织存在广泛的弥漫性间质纤维化,肺功能受到损害,造成低氧血症^[1]。长期缺氧可使红细胞代偿性增多,进而使血液粘稠度升高,增多的程度与缺氧的程度成正比^[2]。为此,我们对 35 例矽肺患者与健康人血液粘度进行了对比观察。

1 对象与方法

1.1 检测对象

以确诊的 35 例矽肺患者为观察组,均为男性,年龄 42 ~

65 岁,其中壹期 21 例、贰期 9 例、叁期 5 例;对照组为无接尘作业史的门诊 35 名健康查体者,均为男性,年龄 40 ~ 65 岁。两组受检对象平均年龄之间经 t 检验差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。排除高血压、高血脂、糖尿病及心脑血管等疾病,在受检前 1 个月内均未服用过任何扩张血管、活血化瘀及影响血液粘度的药物。

1.2 测定方法

仪器: FASCO 系列-3010B 全自动血液流变快测仪(重庆大学维多生物工程研究所)。全血粘度为特定切变率下的表观粘度,该系统的测量结果为全血在高切变率(200/s)、中切变率(30/s)、低切变率(3/s)下的 3 个表观粘度值。血浆粘度为从全血分离出的血浆中测量出的表观粘度,不随切变率的变化而变化。方法:受检对象在早晨空腹时静脉取血,肝素钠抗凝。血液粘度测试在(37 ± 0.5)℃下进行,全部检测项目在采血后 4 h 内完成。

1.3 统计学处理

数据均采用均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,组间比较采用 t 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

35 例矽肺患者中,全血粘度及血浆粘度全部在正常范围内的有 3 例,占 8.6%。因矽肺组病例数较少,故未按矽肺期别、工龄分组测定血流变各项指标。矽肺病人全血粘度显著高于正常对照组 ($P < 0.01$),血浆粘度较对照组也有所升高,但差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 1。

收稿日期: 2011-09-26

作者简介: 宁敏(1963—),女,主管检验师,从事临床医学检验工作。

表 1 观察组与对照组全血粘度与血浆粘度比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	全血粘度 (mpa. s)			血浆粘度 (mpa. s)
	高切 (200/s)	中切 (30/s)	低切 (3/s)	
矽肺组	7.20 $\pm$ 0.75 ^a	8.72 $\pm$ 0.93 ^a	14.61 $\pm$ 1.36 ^a	1.70 $\pm$ 0.12 ^b
对照组	5.61 $\pm$ 0.81	6.23 $\pm$ 0.80	11.30 $\pm$ 0.79	1.57 $\pm$ 0.09

注: 与对照组比较, a, $P < 0.01$; b, $P > 0.05$ 。

3 讨论

我们认为矽肺病人全血粘度显著增高, 其原因主要是, 矽肺时由于肺弥漫性纤维化, 小动脉内膜增厚和其周围纤维增生使管腔狭窄、闭塞。发生血栓时, 肺毛细血管床破坏, 肺循环阻力增加而致肺动脉高压; 肺间质及呼吸性细支气管周围纤维增生, 支气管狭窄、痉挛, 使吸气时空气虽通入无阻, 而呼气时管腔易陷闭而加重支气管阻塞, 肺泡膨胀, 挤压肺泡毛细血管, 增加肺循环阻力致肺动脉压升高^[3]。矽肺患者由于慢性肺功能损害, 导致通气功能、弥散功能和毛细血管气体交换等换气功能减退或障碍, 从而造成低氧血症, 引起机体缺氧。因代偿缺氧, 红细胞生成素增加, 促使骨髓增加红细胞生成量, 从而导致了红细胞压积显著增高, 低切变率时的全血表观粘度也相应显著增加。由于缺氧和不同程度的酸中毒, 促使红细胞、血小板等细胞的顺应性下降及其代谢障碍, 而致细胞膜表面的阴电荷量减少和膜电位下降,

使各切变率时的全血表观粘度显著增加。同时, 矽肺患者因缺氧及不同程度的酸中毒, 促使血管内皮细胞受损后电位改变, 使血小板、红细胞易被粘附和聚集在血管壁上, 引起血流速度减慢, 尤其是缺氧可使血管渗透性增高, 血管内水分外渗, 血液浓缩, 又进一步导致各切变率时的全血表观粘度显著增加^[4]。加之呼吸系统及胸腔内负压变动幅度增大等因素, 使静脉回心血量增加, 心排血量也增加, 血流速度增快及血粘度增大。矽肺患者只有病情发展到一定程度肺组织有大块纤维化时, 才出现气短等缺氧症状, 从而引起与携氧密切相关的血红蛋白出现代偿性增加, 导致血液粘稠度增加。矽肺患者全血粘度的监测对判断机体的缺氧程度、了解机体的损害状况及代偿限度、指导临床治疗有参考价值。

参考文献:

- [1] 徐天才, 陈槐卿, 宋晋蓉, 等. 矽肺患者血流变学特征 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 1990, 8: 374-375.
- [2] 王鸿利. 实验诊断学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2002: 145-155.
- [3] 何凤生. 中华职业医学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999: 829.
- [4] 周君富, 奚国华, 丁德云, 等. 过氧化脂质与血粘度关系的探讨 [J]. 浙江医科大学学报, 1992, 21 (4): 152.

留置洗胃救治急性有机磷中毒致呼吸衰竭的探讨

王贺平¹, 曹丽君²

(1. 沈阳市红十字会医院, 辽宁 沈阳 110013; 2. 沈阳市急救中心, 辽宁 沈阳 110005)

呼吸衰竭是急性有机磷中毒主要的死亡原因。及时洗胃、气管插管是抢救的关键。现将我院 2004—2009 年救治的急性有机磷中毒致呼吸衰竭 96 例分为观察组和对照组, 分别进行留置胃管重复洗胃和常规洗胃, 分析两者的疗效。

1 资料与方法

48 例留置洗胃为观察组, 其中男 23 例、女 25 例, 年龄 21~62 岁, 服药时间 (80 $\pm$ 50) min, 服药量 (130 $\pm$ 30) ml。常规洗胃为对照组, 从急性有机磷中毒致呼吸衰竭中随机抽取 48 例, 其中男 26 例、女 22 例, 年龄 23~63 岁, 服药时间 (80 $\pm$ 40) min, 服药量 (130 $\pm$ 30) ml。两组年龄、服药时间、服药量等差异无统计学意义。

所有中毒患者常规洗胃 1 万~3 万 ml, 上呼吸机, 静脉应用阿托品、解磷定等综合治疗。观察组在洗胃后留置胃管, 每 3 h 定时反复洗胃, 每次洗胃后连接负压袋, 进行负压引流, 防止毒物的再吸收。

2 结果

两组在阿托品化时间、阿托品化剂量、脱机时间上差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 见表 1。

3 讨论

在建立人工气道的基础上, 洗胃是清除有机磷毒物的主

• 短篇报道 •

表 1 两组阿托品化时间、剂量和脱机时间、死亡例数的比较

组别	例数	阿托品化时间 (h)	阿托品化剂量 (mg)	脱机时间 (h)	死亡
观察组	48	4.4	274.3	178 $\pm$ 95	0
对照组	48	6.7	458.2	320 $\pm$ 96	2

要措施, 并且洗胃越早越好, 气管插管与食道内置管洗胃同时进行是科学安全的。因为口服有机磷中毒后, 除对胃黏膜的直接损害外, 农药的脂溶性可使其残留在胃黏膜皱襞上, 一次洗胃不能完全清除, 并可逐渐被胃黏膜上皮细胞再吸收收入血, 形成肝肠循环造成二次中毒。大剂量阿托品治疗使胃肠蠕动减弱或消失, 肠腔扩张, 肠道内酵解产气压力增加, 进入肠道的有机磷反流入胃^[1]。通过反复洗胃并负压引流后, 将有机磷农药的胃液不断引出, 加快了有机磷农药的清除速度。从本组资料看, 观察组能尽快达到阿托品化, 阿托品用量较对照组明显减少, 死亡例数也少于对照组。有资料显示急性有机磷中毒死亡患者中 20% 与洗胃不彻底有关^[2]。因此反复洗胃至关重要。

本文观察组能较快恢复自主呼吸, 脱机时间早于对照组。提示有机磷中毒并发呼吸衰竭, 立即气管插管、洗胃并留置胃管重复洗胃, 同时应用阿托品、解磷定, 尽快达到阿托品化, 能起到积极有效的救治作用; 并可缩短机械通气时间, 减少阿托品用量和阿托品中毒的机会。

参考文献:

- [1] 罗冈奇, 谢小威, 滕小莲. 留置胃管重复多次洗胃抢救重度有机磷农药中毒的临床研究 [J]. 中国现代医学杂志, 2005, 21 (15): 3353-3354.
- [2] 张力. 25 例有机磷农药中毒死亡原因分析 [J]. 危重病急救医学, 1991, 3 (2): 119-120.

收稿日期: 2011-12-30